UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE — N° 22

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Décembre 1920

PAR

Antoine COURITAS

Né à Chalkidon (Turquie), le 27 octobre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

- DUCAMP, professeur, *Président*.
- VEDEL, professeur. } *Assesseurs*.
- EUZIERE, agrégé. } *Assesseurs*.
- RIMBAUD, agrégé. } *Assesseurs*.

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON

1920

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0129

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE — N° 22

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Décembre 1920

PAR

Antoine COURITAS

Né à Chalkidon (Turquie), le 27 octobre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse
- DUCAMP, professeur, *Président*.
- VEDEL, professeur.
- EUZIÈRE, agrégé. *Assesseurs*
- RIMBAUD, agrégé.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
RUE FERDINAND-FABRE ET QUAI DU VERDANSON
1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Physique médicale	IMBERT.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN, *doyen.*
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Anatomie pathologique	MASSABUAU.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie interne	N...
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Médecine légale et toxicologie	N...
Clinique médicale	DUCAMP. VEDEL.
Clinique chirurgicale	TEDENAT. FORGUE, *assesseur.*
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.

Honorariat

Doyens honoraires: MM. VIALLETON et MAIRET.

Professeur honoraire: M. E. BERTIN-SANS.

Secrétaires honoraires : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique des maladies voies urinaires	MM. JEANBRAU.
Clinique propédentique de chirurgie	RICHE.
Clinique propédentique de médecine	RIMBAUD.
Clinique des maladies des vieillards	EUZIERE.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	N...
Médecine opératoire	SOUBEYRAN.
Pathologie chirurgicale	ETIENNE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pharmacologie	GALAVIELLE.
Stomatologie	WATON.

Agrégés en exercice

Médecine	MM. LEENHARDT. GAUSSEL. EUZIERE. RIMBAUD. MARGAROT.	Chirurgie	MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE.
		Histoire natur.	GALAVIELLE CABANNES.
Anatomie	DELMAS (J.)	Chimie	MESTREZAT
Histologie	GRYNFELTT	Physique	STROHL.

Examinateurs de la thèse:

MM DUCAMP, professeur, *président.*
VEDEL, professeur.
MM. EUZIERE, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Faible témoignage de reconnaissance.

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A MON BEAU FRÈRE

A. COURITAS.

A MES MAITRES
QUI M'ONT ENSEIGNÉ L'ART DE LA MÉDECINE

Monsieur le professeur ALEZAIS.
Monsieur le professeur AUDIBERT.
Monsieur le professeur BOINET.
Monsieur le professeur D'ASTROS.
Monsieur le professeur GUÉRIN-VALMALE.
Monsieur le professeur IMBERT.
Monsieur le professeur OLMER.
Monsieur le professeur PAYAN.
Monsieur le professeur VAYSSIÈRE.

Respectueuses reconnaissances.

A. COURITAS.

A MES MAITRES ET AMIS

Monsieur le chef de clinique AUBERT.
Monsieur le chef de clinique PETIT.
Monsieur le docteur LOMBARD.

A MES AMIS

A. COURITAS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUCAMP

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A. COURITAS.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

INTRODUCTION

A la suite de l'épidémie de grippe qui a sévi sur le globe pendant près de deux ans, est apparue une maladie : l'encéphalite léthargique, ainsi appelée au début, mais dont le nom est mieux compris sous l'appellation due aux professeurs Chauffard et Hall, qui englobe en même temps l'encéphalite myoclonique de Sicard et les névraxites ; d'autre part, malgré quelques cas sporadiques, la maladie a eu tout de suite l'allure épidémique ; beaucoup l'ont signalée et le professeur Audibert a vu, en clientèle, la mère et la fille atteintes de cette maladie.

L'encéphalite n'est pas une maladie nouvelle. Hippocrate l'avait décrite sous le nom de *lethargos*, dont quelques cas guérissaient à la suite d'abcès. Après l'épidémie de 1673-1675. Sydenham a décrit le même syndrome clinique puis plus près de nos jours Pinel, en 1802 ; Joseph Frank, en 1837, l'ont aussi observé à la suite d'épidémies de grippes.

Avant d'entreprendre l'étude clinique de la maladie, nous allons en exposer rapidement l'anatomie et la physiologie pathologique et nous occuper du virus.

I. — Anatomie Pathologique

Le mésocéphale est surtout lésé, ce qui nous explique les signes : ophtalmoplégie, asynergie, ataxie. Pierre Marie nous dit que, des pédoncules cérébraux, les lésions s'irradient vers le corps strié et la couche optique d'une part, vers la protubérance et le bulbe d'autre part. Dans les pédoncules, le locus niger et les noyaux de la troisième paire sont les plus touchés ; les cellules pigmentaires du locus sont rares, les cellules restantes ont subi la dégénérescence hyaline aiguë, leur cylindraxe est gonflé, couvert de nodosités ; les cellules sont granuleuses ou chromatolysées dans les noyaux de la troisième paire et parfois aussi dans le corps strié, la couche optique, les noyaux des cinquième, sixième, septième paires. La substance blanche paraît peu lésée, mais on y rencontre, ainsi que dans la substance grise, du mésocéphale, des vaisseaux dilatés des suffusions sanguines étendues, que l'on retrouve même dans l'écorce et dans les méninges.

Les gaines périvasculaires des régions lésées sont infiltrées d'éléments de tissu conjonctif et de lymphocytes.

Comme le résume Lhermitte, on rencontre, dans l'encéphale : « Des lésions profondément destructives du locus niger ; des lésions dégénératives et chromatolytiques des noyaux oculo-moteurs, des lésions conjonctivo-vasculaires intenses et étendues ».

Plusieurs auteurs ont insisté sur l'intégrité du liquide céphalo-rachidien (P. Marie), d'autres (Achard, Castaigne)

ont signalé une forte lymphocytose (100, 75, 45 lymphocytes par millimètre cube) et un liquide hyperalbumineux; nous même, ainsi qu'on le verra dans une de nos observations, avons trouvé un liquide clair, albumine 0,20, des lymphocytes en petit nombre, la réaction de Bordet-Wassermann positive.

II. — Physiologie pathologique

La nature des lésions anatomiques et leur topographie permet de trouver l'origine de la plupart des manifestations qui expriment en clinique la maladie.

Les lésions dégénératives et chromatolytiques jointes aux perturbations circulatoires, expliquent très clairement les paralysies oculaires dont la dissociation, la migration, la régression, sont si particulières à l'encéphalite.

L'altération, limitée exclusivement aux noyaux d'origine des nerfs oculo-moteurs, peut en effet seule rendre compte de la dissociation parfois si capricieuse des paralysies; les troubles oculaires ne sont pas exclusivement sous la dépendance de l'atteinte des noyaux oculo-moteurs et on signale la possibilité de troubles plus complexes des globes que nous pouvons attribuer à la lésion des faisceaux d'association du centre oculo-moteur: faisceau longitudinal postérieur et faisceau dorsal de Perlia.

Le retentissement des lésions inflammatoires vasculaires sur le mésocéphale s'accorde également avec les phénomènes d'ataxie, d'asynergie, de tremblement uni ou bilatéral relevés dans nos observations. Les troubles d'ordre ataxique ou asynergique apparaissent, avec une particulière fréquence, dans les lésions du pédoncule où se trouvent réunies les voies cérébelleuses et le ruban de Reil: voies de la sensibilité générale.

La pathogénie de la catatonie; de la rigidité parkinsonienne très fréquente dans l'encéphalite apparaît commandée par l'atteinte du noyau lenticulaire et plus particulièrement de son segment interne le globulus pallidus; or, les travaux de P. Marie ont montré que les lésions siégeaient dans le corps strié (noyaux coudés et lenticulaires) et les noyaux avec lesquels ils se met en rapport intime noyau rouge, corps de Luys et surtout locus niger, ce qui nous montre la parenté étroite du syndrome parkinsonien et de l'encéphalite.

La manifestation dont il est le plus difficile de retrouver le mécanisme est l'hypersomnie mais si on se rappelle combien vague, mystérieux et incertain nous apparaît le mécanisme du sommeil normal, il n'y a certes pas lieu d'être surpris. Malgré la thèse de M. Salmon sur la sécrétion et l'excrétion de l'hypophyse glande régulatrice du sommeil, nous pensons, avec MM. Claude et Lhermitte, que le sommeil pathologique doit être provoqué par des lésions de l'infundibulum et que l'hypersomnie est un élément du syndrome infundibulaire.

III. — Bactériologie

Nous ne sommes pas encore en mesure de spécifier la nature du virus de l'encéphalite épidémique.

Harris et Hall avaient pensé à une localisation du bacillus botulinus sur le mésocéphale. Van Wiener et Marinesco ont isolé un coccus très fin de 1 μ le streptocoque pléomorphe, coloré par le réactif de Leishman et prenant le Gram mais leurs essais d'inoculation ont été peu probants, souvent négatifs.

Levaditti et Harvier, à la suite de nombreuses expérien-

ces sur le lapin, avec l'émulsion des centres nerveux d'un cas humain, ont reproduit la maladie sur un lapin tandis que la réaction était négative chez le singe; mais après plusieurs passages sur le lapin la virulence était exaltée et ils ont reproduit l'encéphalite sur le singe. Ils ont trouvé les caractères suivants au virus :

1° Toutes les cultures aérobie et anaérobie ont été stériles;

2° Le virus se conserve dans la glycérine;

3° Le virus est un virus filtrant, il passe à travers la bougie Chamberlan n° 1 et n° 3;

4° Il peut être inoculé par la voie nerveuse périphérique et par la voie oculaire;

5° La voie sous-cutanée ne semble pas se prêter à la transmission;

6° Sa virulence s'exalte par passages successifs;

7° Le virus conserve sa virulence après dissécation;

8° Il existe dans la moelle des animaux inoculés;

9° Le sérum des convalescents n'a aucune action sur lui.

En résumé, l'agent de l'encéphalite épidémique est un virus filtrant spécifique.

ETUDE CLINIQUE DE L'ENCEPHALITE EPIDEMIQUE

DÉBUT. — La forme typique se montre à tous les âges de la vie, aussi bien chez le vieillard que chez l'enfant. Souvent précédée d'une période de courbature, de malaise, de fatigue, de tendance anormale au sommeil, elle s'exacerbe brusquement, donnant lieu à des phénomènes aigus fébriles; tantôt plus lentement par de la somnolence, du strabisme, du ptosis ou même de la paralysie de l'accommodation; une angine est parfois le premier symptôme.

A — SIGNES CARDINAUX

A la période d'état cette forme est caractérisée par le trépied symptomatique :

1° Somnolence ou état léthargique ou narcolepsie;
2° Paralysies des nerfs moteurs de l'œil;
3° Etat toxi-infectieux.

1° La *somnolence* peut être passagère et intermittente, surtout au début où elle a le caractère de crises narcoleptiques, puis devient permanente; le malade a l'aspect d'un sujet endormi normalement; il se réveille parfois et se rendort; des excitations légères peuvent le réveiller, il

répond plus ou moins exactement aux questions qu'on lui pose et supplie de le laisser dormir. Parfois il paraît hébété et ne parle pas; d'autres fois il faut des excitations plus violentes (pincement, piqûre) pour vaincre le sommeil. Dans les cas les plus accentués, le sommeil devient plus profond; il se prolonge des journées entières et c'est à grand peine qu'on peut éveiller le sujet pour lui faire prendre quelques aliments.

On peut observer à la période terminale le coma véritable avec incontinence d'urine, de matière; des escarres sacrées; du rythme de Cheyne-Stoke. Cette phase d'hypersomnie peut être entrecoupée ou précédée de crise d'insomnie, surtout nocturne, ou mélangée de crise d'excitations psychiques ou psychomotrices, de délire onirique souvent professionnel.

Quand le malade guérit, les crises de sommeil vont en s'espaçant ou en s'atténuant, mais il peut conserver pendant quelques temps la tendance au sommeil; ou bien l'hypersomnie disparaît brusquement; le plus souvent il n'a plus souvenance de la durée de l'état soporeux.

2° *Paralysies des nerfs moteurs de l'œil.* — Elles se traduisent par du ptosis et de la diplopie. Les troubles oculaires consistent en paralysies incomplètes, partielles, dissociées, variables, et suivant Lhermitte extenso-progressives et migratrices. Ces paralysies sont nucléaires et supranucléaires, il y a intégrité du fond de l'œil, conservation de l'acuité et du champ visuel. Le ptosis bilatéral et incomplet est presque constant mais plus ou moins net et souvent fugace, il peut passer inaperçu et ne se traduire que par une certaine lenteur quand le sujet soulève les paupières. Le strabisme est moins fréquent et généralement extrême; la diplopie est typique, ce sont surtout les

muscles droits qui sont intéressés, la lésion touche les troisième et sixième paires parfois la quatrième. Le nystagmus est assez fréquent et il existerait des secousses nystagniformes verticales (Morax, Bellok). La musculature intrinsèque est souvent atteinte, d'où paralysie d'accommodation, par contre les réflexes pupillaires à la lumière sont respectés et le signe d'Argyll-Robertson n'existe pas. Le réflexe oculo-cardiaque est d'autant plus facile à provoquer que le malade est en hypersomnie.

3° *Etat toxi-infectieux.* — La température peut être normale ou bien hyperthermie très accusée, atteignant le soir 39°5 à 40° avec faible rémission matutinale, avec frisson, état digestif marqué, inappétance, langue saburrale, vomissements, haleine fétide et constipation. La courbe du pouls suit la température; l'asthénie est en général très marquée. Chauffard a constaté la raie blanche de Sergent, l'insuffisance surrénale serait grande. L'examen du sang montre de l'hyperleucocytose et de la polynucléose; cette asthénie peut s'accompagner d'un amaigrissement assez rapide. Les urines sont celles d'un fébricitant, mais il peut y avoir azoturie correspondant à une azotémie élevée et souvent initiale.

B. — Signes secondaires

1° Signes concernant le système nerveux. — a) *Troubles des nerfs craniens.* — D'après L. Ramon, tous les nerfs peuvent être touchés par la maladie; on a noté la paralysie faciale unilatérale ou bilatérale, souvent complète après la paralysie des autres nerfs craniens, elle est fréquemment pareille, dissociée, elle a été rencontrée par M. Oddo, associée à la paralysie du voile du palais. Plus

rarement il existe du vertige, troubles de l'équilibre, de la surdité uni ou bilatérale, de la paralysie glosso-labio-laryngée; de l'atrophie et de la trémulation fibrillaire de la langue, de l'hémiparésie linguale, du trismus avec parole difficile par impossibilité d'ouvrir la bouche; de la paralysie vélopalatine; des douleurs au point d'émergence du trijumeau.

b) *Troubles de la sensibilité des nerfs rachidiens.* — Ce sont surtout des douleurs intenses, mobiles, cédant aux massages vibratoires ou à la faradisation. On a vu de l'hyperesthésie cutanée générale (Santon), de l'hémi-anesthésie (Olmer). L'encéphalite a pu commencer par une radiculite cervico-brachiale; par des phénomènes variés de névrite; de la névralgie faciale avec douleur cervico-brachio-intercostale (Sicard); des douleurs vives dans les cuisses ou dans la région abdomino-diaphragmatique, procédant par secousses musculaires.

c) *Troubles de la motilité des nerfs rachidiens.* — Les troubles morbides d'ordre paralytique sont rares. Sicard a pourtant vu l'encéphalite commencer par une paraplégie flasque associée à des troubles des réservoirs. Olmer a observé une hémianesthésie et une hémiparésie du même côté; de même, on a signalé la paralysie des extenseurs du bras.

Il faut citer aussi les troubles hypotonique ou atonique et d'ordre asynergique ou ataxique et parmi les premiers : la flexibilité cireuse qui s'observe quand l'atonie est marquée; parmi les seconds, la dysarthrie, la dysphagie qui sont dus parfois au trismus. On a aussi l'incoordination et l'asynergie fonctionnelle; comme dans la paralysie pseudo-bulbaire, elles peuvent être le fait de paralysie vraie et s'accompagner de trémulation fibrillaire et d'a-

trophie musculaire; on a signalé de l'incoordination uni ou bilatérale ou plus exactement de l'asynergie type Babinsky, le membre atteint oscillant « festonnant ».

Les troubles d'ordre hypertonique sont nombreux : l'hypertonie se traduit par des symptômes à caractère parcellaire : les traits du visage peuvent être figés, la nuque raide. Le malade peut avoir l'aspect empalé, l'attitude soudée et affecter ainsi le type parkinsonien; il peut y avoir de la raideur plus ou moins accusée des extrémités. Ce sont ces signes qui ont été appelés par le professeur Roger les « petits signes de l'encéphalite ».

Le tremblement est rare : il peut être léger ou fibrillaire ou à grandes oscillations. On a noté des spasmes tétaniques avec opisthotonos, signes de Kernig net ou ébauché, abolition du réflexe achilléen, surtout au début de la maladie, et associé à des mouvements involontaires qui donnent au patient l'aspect choréique.

d) *Troubles des réflexes.* — Les réflexes tendino-osseux sont nettement exagérés, avec ou sans clonus, ainsi que les réflexes de défense médullaire; les réflexes cutanés sont affaiblis. Le phénomène de raccourcissement de Marie et Foix est souvent des plus nets : le simple frôlement de la plante des pieds suffit à déclancher le triple retrait du membre inférieur. Les signes de Babinsky, d'Oppenheim — qui par pression descendante sur les muscles antéro-externe de la jambe produisent le redressement du pouce — sont assez fréquents.

e) *Troubles trophiques, vaso-moteurs et des sphincters.* — Ce sont des escarres fessières et de position; des poussées brusques de rougeur et de sueur abondante.

Du côté des sphincters, on peut observer de la rétention ou de l'incontinence d'urine et des matières, associée, alternant ou simple.

f) *Troubles mentaux*. — Il existe souvent de l'excitation psychomotrice alternant ou non avec l'hypersomnie, du délire doux et tranquille de nature onirique, presque exclusivement visuel et suivi de réaction motrice vive. Les troubles peuvent être de tout ordre : marmottement, diminution de la gaieté, conversations plaisantes, loquacité, aboulie, etc.

Etat des divers appareils

a) *Appareil respiratoire*. — Respiration accélérée ou bien polypnée sans dyspnée et, à la période terminale, rythme de Cheyne-Stockes.

b) *Appareil circulatoire*. — On a observé de nombreuses extrasystoles, la pression artérielle est en hypotension. La leucocytose est faible ; il y a un peu d'hyperlymphocytose, de la polynucléose avec disparition des éosinophiles et leur réapparition au moment de la convalescence. La glycémie accompagne la gycosurie et la glycorrachie.

c) *Appareil digestif*. — On a noté de la tuméfaction des lèvres, du météorisme, de la diarrhée ou de la constipation, des vomissements fréquents ; la rate a été trouvée hypertrophiée et H. Roger a observé du purpura.

d) *Appareil urinaire*. — Azoturie, glycosurie avec acétonurie et acide diacétique, hématurie, oligurie, sont les troubles observés dans les urines.

OBSERVATIONS

Observation Première

Prise dans le service de M. le professeur Boinet
Due à l'obligeance de M. le docteur Petit, chef de clinique
à l'Ecole de médecine de Marseille

D..., 33 ans, hospitalisée au lit n° 16 de la salle Garnier.

Cette malade éprouve, à partir du 24 février 1920, une céphalée très prononcée pariéto-frontale, avec douleurs oculaires exagérées par la pression et les mouvements des yeux; cette céphalée, très vive et tenace, force la malade à se coucher quelques heures dans la journée, lorsque son travail le lui permet, elle est continue, avec exacerbations nocturnes peu calmées par l'aspirine. C'est le principal symptôme accusé par la malade qui n'a éprouvé ni coryza, ni signe de grippe.

A l'examen, on constate:

1° Un état de narcolepsie et de torpeur très prononcé; la malade semble dormir d'un profond sommeil; on la secoue, l'interroge, elle ne se réveille que par instant, chuchotte quelques mots à peine intelligibles, à côté de la question et se « rendort ». Elle présente un léger délire, reste indifférente à tout, ne réclame ni boisson, ni aliment.

2° Des signes palpébro-oculo-faciaux caractérisés par du ptosis droit, une inégalité pupillaire avec mydriase

droite et une hémiparésie faciale du côté droit. Les mouvements des yeux sont paresseux. La convergence de l'œil droit est difficile et incomplète. Le sillon naso-labial droit est effacé.

3° Des signes myocloniques, consistant en de légers mouvements d'extension et de flexion à type choréo-athéthosique des quatre membres.

En outre, la langue est saburrale, la malade a eu quelques nausées sans vomissement, elle est constipée et perd ses urines dans le lit. Les urines n'ont ni sucre, ni albumine.

Les poumons présentent de la congestion pulmonaire à gauche; le cœur est normal, le pouls est à 100, la tension 14 au Vaquez; la température: 38°.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, légèrement hypertendu; il donne à la centrifugation un léger dépôt composé d'hématies et de lymphocytes en petit nombre. Il contient 0,20 d'albumine; la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

Le 1er mars, même état. La malade perd la notion du temps et la mémoire des faits récents.

Le 2 mars, on note l'absence complète de signes méningés, un herpès labial avec phlyctènes étendues. Les signes oculaires sont modifiés, le ptosis droit est atténué, celui de gauche plus marqué.

L'examen oculaire donne les résultats suivants: mydriase bilatérale, inégalité pupillaire: la pupille gauche étant la plus dilatée.

Musculature externe: ptosis à gauche, contracture de l'orbiculaire, pas de paralysie isolée des muscles externes mouvements ralentis mais normaux comme amplitude, mouvements d'élévation limités.

Musculature interne: O. D. réflexe photomoteur: négatif, réflexe pupillaire à la converge: négatif.

O. G. réflexe photomoteur : présent ; réflexe à la converge : négatif.

La convergence des deux yeux en fixation ne se produit pas, l'œil gauche seul converge, l'œil droit se met en strabisme externe après essai de convergence. L'accommodation est paralysée de chaque côté. Mouvements associés de latéralité normaux, d'abaissement normaux, d'élévation limités. La malade ne suit que difficilement le doigt indicateur prétextant qu'elle est fatiguée. Les mouvements de convergence ne se produisent pas.

Le 3 mars, la léthargie est complète, la température atteint 39° ; les signes oculaires persistent, les réflexes rotuliens sont atténués, le Babinsky en extension est léger.

Le 4 mars, la malade est dans le coma avec : résolution musculaire complète, respiration stertoreuse, rapide, superficielle, avec soulèvements diaphramatiques se rapprochant du rythme de Cheyne-Stockes. La température est à 37°, le pouls bat à 128, l'herpès a envahi les lèvres et les ailes du nez. On constate la chute complète des deux paupières supérieures, de la mydriase à gauche ; les réflexes rotuliens sont abolis, le signe de Babinsky a disparu. L'état s'aggrave dans la journée ; le stertor augmente avec salive écumeuse aux lèvres. La malade meurt à 17 heures.

A l'autopsie, on constate :

Le liquide céphalo-rachidien clair et en quantité normale ; les méninges présentent une congestion veineuse ; quelques suffusions sanguines au niveau des parties déclives des hémisphères. Pas de plaque de méningite, pas de tubercule ni de gomme. Rien à signaler à la coupe du cerveau.

Une culture du liquide céphalo-rachidien, n'a donné que des staphylocoques et des saphrophytes. Un cobaye inoculé avec ce liquide, n'a pas présenté de phénomènes morbides.

Les poumons, rouge-brun, présentent une congestion intense avec splénisation. On trouve une symphyse pleurale presque totale. Le cœur est mou, un peu avachi. Le foie a une coloration jaunâtre, d'aspect infectieux sans congestion. Les reins, jaune rosé, offrent des lésions de dégénérescence infectieuse aiguë. Les capsules surrénales sont congestionnées. La rate, petite, a une consistance normale.

Observation II

(Personnelle)

J. B..., 46 ans, infirmier, entre à l'Hôtel-Dieu, le 22 mai 1920, dit être malade depuis le 25 février. Il a présenté au début un coryza léger, quelques troubles digestifs, des maux de tête et un état léthargique survenu brusquement. Il raconte qu'il s'endormait facilement, même dans un bar, et ce besoin de sommeil se faisait sentir dans la journée, surtout après les repas. Cet état aurait duré du 6 au 22 mai, avec aggravation à cette époque.

Comme antécédents, on trouve quelques bronchites, une affection nerveuse à l'âge de 13 ans, qui dure trois ans.

Le 22 mai, on note un état saburral des voies digestives, avec météorisme abdominal, diarrhée profuse, céphalée intense sans épistaxis. Séro-diagnostic de Widal négatif.

A l'auscultation des poumons, on constate de l'obscurité de la respiration, quelques râles congestifs disséminés, l'expectoration est spumeuse, légèrement rosée. Le cœur est normal, le pouls rapide, la température à 39°.

Le signe le plus frappant est un état de somnolence très prononcé. Le malade éprouve un besoin invincible de dormir. Cette somnolence est telle qu'il est difficile de l'éveiller, il retombe rapidement dans le sommeil.

Ses pupilles réagissent à la lumière, plus difficilement à l'accommodation, les mouvements des globes oculaires sont paresseux; on constate un ptosis très marqué de la paupière droite avec léger strabisme divergent et hémiparésie faciale du même côté. Les réflexes rotuliens existent. Il n'y a ni signe de Kernig, ni raideur de la nuque, ni autre contracture musculaire. La paralysie des sphincters est complète.

Les jours suivants, la léthargie persiste ainsi que le ptosis et l'incontinence des matières et des urines.

Le 14 juin, le facies est pâle, sans expression; le malade se souille constamment; le ptosis de la paupière droite est atténué.

Les jours suivants, l'état s'améliore, le ptosis et les signes oculaires diminuent, puis disparaissent peu à peu; la somnolence devient moins profonde, la température qui était restée entre 38°9 et 39° tombe progressivement.

Au bout d'un mois, le malade entre en convalescence, il ne présente plus qu'un état de dépression très marqué; quelques troubles psychiques qui s'améliorent peu à peu. Les troubles des sphincters ont duré assez longtemps et ne se sont dissipés qu'au cours de la convalescence.

FORMES CLINIQUES DE L'ENCEPHALITE EPIDEMIQUE

1° Forme myoclonique

Le début a lieu par lassitude, de la courbature généralisée, puis surviennent en général des douleurs lancinantes, fulgurantes, intolérables qui s'étendent à tous les segments du corps et qui impressionnent considérablement le malade. La température oscille autour de 38° ; l'intelligence est intacte.

A la période d'état, la myoclonie est constituée ; elle consiste en secousses musculaires brèves, rapides, explosives ; leur siège est variable : elles peuvent affecter la musculature des membres, le diaphragme, les muscles abdominaux, qui sont alors le siège de secousses rythmées et douloureuses. Elles sont tantôt généralisées, tantôt localisées à un segment du corps, ou bien, elles frappent un muscle ou un groupe de muscles. Elles ne s'accompagnent pas de contraction fibrillairé et diffèrent de la chorée et de l'athéthose. La somnolence et les troubles oculaires sont absents ; en général, l'insomnie est plus fréquente que l'hypersomnie.

Trois semaines après le début, à la fin de la période d'état, survient le délire onirique ; les réflexes tendineux ne sont pas modifiés. Dans une dernière période, le délire

s'accentue, la parole est brève, saccadée; les secousses myocloniques disparaissent, le malade tombe dans le coma et meurt.

Le liquide céphalo-rachidien est normal; il contient des lymphocytes peu abondants, l'albumine est légèrement augmentée.

En cas d'évolution favorable, des séquelles peuvent persister sous forme de parésie des membres supérieurs prédominant dans le domaine du radial avec intégrité relative du long suppinateur, et enfin d'hypertonie de la musculature de la face.

Observation III

Encéphalite épidémique à forme myoclonique
Prise dans le service de M. le professeur Boinet, avec l'aide de M. le chef de clinique Petit

H. R..., 18 ans, mécanicien, entre à l'Hôpital le 20 avril. Il présente un état infectieux grippal à début brusque, avec température peu élevée, quelques râles congestifs et des signes d'encéphalite.

On constate un état d'assoupissement sans perte de connaissance. Les membres sont animés de petits mouvements convulsifs, localisés. Il existe des troubles oculaires caractérisés par de la paresse et de la lenteur des mouvements des yeux, du nystagmus et un léger défaut de convergence de l'œil droit. Pas de signe de Kernig, pas de raideur de la nuque. Le pouls est rapide, la température est à 38°5.

Trois jours plus tard, l'état s'aggrave, l'assoupissement est plus prononcé, les secousses myocloniques s'accentuent. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, mais normal. On fait, pendant quelques jours, des injections intra-rachiennes de 10 centimètres cubes d'électrargol.

Le 26 avril, l'état s'améliore, la température baisse à 38°, les mouvements convulsifs persistent mais avec moins d'intensité. Le malade peut enfin prendre quelques heures de repos dans la nuit.

Le 27, l'amélioration s'accentue, la température est à 37° : le pouls se ralentit ; les signes oculaires ont disparu ; il n'existe presque plus de mouvements cloniques. On ne note que quelques secousses musculaires ; lorsque le malade veut s'asseoir dans son lit ou lorsqu'il veut faire des mouvements.

Les jours suivants, la guérison s'affirme. La convalescence est longue.

2° Formes myotoniques

Les malades présentent de l'encéphalite avec de la raideur de la nuque, de la lenteur des mouvements, un aspect soudé. Deux des malades présentés par Claude avaient des lésions siégeant dans le locus niger et dans les noyaux centraux.

3° Formes algides

Elles sont caractérisées par des douleurs cervico-brachiales ou intercostales d'une acuité extrême, avec des troubles pupillaires et quelques secousses myocloniques. Pour Sicard, ces algies seraient dues à une lésion nerveuse centrale ou périphérique.

Formes cliniques suivant le siège de la lésion

Formes diffuses

Il s'agit d'une affection aiguë inflammatoire débutant par les muscles des yeux avec signes cérébraux, pédonculaires ou bulbaires, à marche descendante, se terminant par des signes médullaires moteurs et sensitifs.

Formes localisées

Formes méningées. — Elles se distinguent des méningites infectieuses ou tuberculeuses par la torpeur, la somnolence, la conservation de l'activité psychique, l'absence de vomissements, d'irégularité du pouls et de la respiration, l'absence des lésions en foyer et la conservation des réflexes. Les signes méningés sont discutés, le trépied méningitique existe.

Forme cérébrale. — 1° *Forme délirante.* — Encéphalite caractérisée par un état psychique spécial, consistant en délire onirique et ensuite perte de la mémoire, de l'accès d'excitation. De plus, le facies est figé et on a une légère raideur de la nuque.

2° *Formes hémiplégiques* (lésions en foyer). — Très rares, hémiplégie d'un côté avec contractures cloniques du côté opposé, avec somnolence, troubles oculaires. Liquide céphalo-rachidien pauvre en albumine, la lymphocytose ne dépasserait pas 11 éléments par millimètre cube.

3° *Formes à type de syndrome thalamique.* — Un seul cas, publié, caractérisé par de la somnolence, des sensations de brûlure et de piqûre de la jambe gauche, des mouvements involontaires de la tête et du cou du côté gauche, des mouvements involontaires de la jambe gauche, qui diminuent progressivement.

Formes mésocéphaliques

Nous l'avons prise comme type de description, c'est la forme typique de l'encéphalite épidémique.

Formes bulbaires

On a des signes fugaces d'encéphalite épidémique, suivis de diplégie faciale, de la parésie de l'hypoglosse, des troubles sensitifs du trijumeau; en plus, on peut avoir un hoquet persistant, suivi de névralgie faciale, cervico-brachiale, de secousses myocloniques, d'hypersomnie. Du reste, le hoquet est un signe fréquent dans les affections bulbaires.

Formes médullaires

Le début, dans les cas publiés, aurait lieu par des douleurs articulaires avec fièvre et des crises convulsives avec perte de connaissance; ensuite surviennent : de la paraplégie des membres, de la parésie des muscles de la nuque et des réservoirs qui peuvent rétrocéder et être suivis de se-

cousses musculaires et de tremblements rythmiques des membres supérieurs.

Formes radiculaires et névritiques

Ce seraient les formes algides de Sicard dont nous avons déjà parlé.

EVOLUTION

L'évolution varie suivant les cas.

1° La *forme aiguë*, le plus souvent mortelle, est brusque; la température est à 39-40°, la céphalée violente, la somnolence complète. L'aspect est celui d'une typhoïde grave; l'état infectieux est profond. Il existe des troubles des sphincters, les escarres apparaissent rapidement. Durée: de six à dix jours.

2° La *forme subaiguë* est plus curable, début moins dramatique, les premiers jours la température est à 40° puis s'abaisse rapidement à 38° sans oscillation. Elle peut durer des semaines pour arriver à la convalescence. Si la température monte, le pronostic s'assombrit.

3° La *forme à rechute* dans laquelle le malade semble guérir, puis la température s'élève à nouveau et des symptômes inattendus apparaissent (hémiparésie faciale gauche passant ensuite à droite dans une observation de Sicard). Le pronostic semble assez favorable.

4° La *forme abortive*, la maladie dure très peu de temps, de quarante-huit heures à trois jours. Elle peut passer inaperçue. Le début est brusque, avec fièvre, aspect typhoïde, facies figé, s'accompagnant d'une catatonie des plus nettes. La guérison est la règle.

5° La *forme prolongée* dure un, deux ou trois mois; les symptômes sont très atténués, la maladie a tendance à de-

venir chronique; il reste des séquelles qui ne disparaissent que peu à peu.

6° Les *formes frustes et ambulatoires* ont des signes très atténués; la somnolence n'est pas invincible, il n'existe bien souvent que de l'étonnement.

DIAGNOSTIC

1° Diagnostic positif. — Dans les cas frustes, le diagnostic sera posé avec un ou deux symptômes seulement, par exemple : somnolence et ptosis, ou myoclonie et fièvre. Dans les formes plus nettes, il sera basé : sur la brusquerie du début, la fièvre, la somnolence, l'ophtalmoplégie plus ou moins prononcée, la parésie faciale, la douleur ou raideur de la nuque.

Il n'existe pas de signe pathognomonique de la maladie, mais la signature oculaire est constituée par le ptosis double incomplet, la diplopie atypique, l'atteinte bilatérale et symétrique des divers mouvements des yeux, surtout des mouvements verticaux, l'inégalité pupillaire et surtout la paralysie de l'accommodation qui n'existe que dans la paralysie diphtérique et dans l'encéphalite épidémique.

De plus, la faible leucocytose sanguine, la leucocytose céphalo-rachidienne approximative nulle, l'hyperlymphocytose modérée et tendant à la diminution, l'hyperglycorachie ont une réelle valeur de diagnostic.

2° Diagnostic différentiel. — Au début, l'encéphalite épidémique peut être prise pour une fièvre typhoïde ou paratyphoïde, pour une pneumonie avec délire, pour une tuberculose aiguë ; les signes particuliers de ces maladies, les examens de laboratoire : hémoculture, séro-diagnostic, examen des crachats lèveront les doutes.

C'est surtout, avec certaines maladies générales, des troubles psychomoteurs, d'autres affections cérébrales, médullaires, méningées, qu'il faudra éviter de confondre l'encéphalite.

1° *Maladies générales.* — Le botulisme a été confondu en Angleterre; en effet au début nous avons des vomissements, sensations de striction, sécheresse de la gorge, aphonie, abattement et stupeur. Les troubles oculaires du botulisme consistent en ptosis, amblyopie, paralysie plus ou moins complète de l'accommodation. Mais il existe aussi des lésions neuro-rétiniennes: état congestif du nerf optique, rétrécissement du champ visuel pour le blanc et les couleurs sans sactomes et ces signes montrent la différence entre les deux maladies.

L'urémie peut avoir les mêmes troubles du liquide céphalo-rachidien, mais tous les autres signes de l'urémie et les diverses épreuves de laboratoire venant s'ajouter à l'anamnèse, feront éliminer ce diagnostic.

La diphtérie sera éliminée, malgré la paralysie de l'accommodation par ses autres signes si différents, par la réaction de Schick et les examens de laboratoire.

2° *Troubles psycho-névrosiques.* — Dans les psychonévroses à forme léthargique, il n'y a pas de modification du liquide céphalo-rachidien, qui toujours existe dans l'encéphalite, parfois peu accusée, mais toujours présente. D'autre part, l'aspect clinique, la durée des signes morbides, les conditions de leur apparition, le terrain sur lequel ils évoluent ne sont pas du tout les mêmes dans l'encéphalite et dans les psychonévroses, surtout lorsqu'il s'agit de mouvements involontaires.

3° *Affections cérébrales.* — L'épilepsie, la chorée aiguë ou chronique, pourront en imposer pour de l'encéphalite, mais une observation de quelques jours fera orienter le diagnostic.

Le début brusque, aigu, fébrile, la réaction lymphocytaire, l'hyperglycorachie, l'absence d'arthropathie et de lésion cardiaque, feront éliminer la chorée de Sydenham.

Le diagnostic sera plus difficile avec la P. G. et la syphilis cérébro-méningée, car on peut rencontrer le signe d'Argyll-Robertson et aussi hyperalbuminose et hyperlymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Le traitement antispécifique sera la pierre de touche.

La maladie de Parkinson, avec son masque impassible et figé, la fixité du regard, l'attitude raide des bras et des mains, la lenteur des mouvements, parfois le tremblement, la catatonie, la festonation dans la marche sont bien faits pour tromper le médecin que l'anamnèse seule éclairera.

L'encéphalo-myélite aiguë de Cleland et Campbell, par ses réflexes exagérés, sa perte de connaissance, ses lésions généralisées dans l'encéphale et dans la moelle, semble ne pas être identifiable à l'encéphalite épidémique.

Une tumeur du cervelet, des pédoncules a été prise pour de l'encéphalite, mais dans ces cas, on a des modifications du fond de l'œil et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

4° *Affections de la moelle.* — La polyomyélite a été confondue assez souvent avec l'encéphalite et on a voulu en faire une seule et même affection, mais la maladie de Heine Medin, par ses manifestations inflammatoires à polynucléaires, par ses caractéristiques cliniques, début brusque, par ses symptômes gastro-intestinaux, respiratoires, les convulsions fréquentes qu'elle présente, ses paralysies

d'abord généralisées, ensuite localisées et qui persistent, nous permet de l'éliminer de notre diagnostic.

Dans les polynévrites toxiques et infectieuses, nous pouvons faire une erreur de diagnostic, surtout quand l'ophtalmoplégie domine la scène et on peut, dans ce cas, prendre l'encéphalite épidémique pour le syndrome de Landry ou celui de Korsakoff.

5° *Affection des méninges.* — L'hémorragie méningée, la ponction lombaire permettent de l'éliminer.

Dans les méningites syphilitiques et tuberculeuses, nous n'avons pas le réflexe oculo-cardiaque, l'évolution tend toujours vers la gravité, le signe de Kernig, celui de Brudzinski sont très nets, la raie méningitique est fréquente.

PRONOSTIC

L'encéphalite épidémique entraîne souvent la mort. La moyenne des cas mortels serait de 30 p. 100. La forme myoclonique serait d'un pronostic plus sérieux.

La hausse de la température, de même que l'abolition diffuse des réflexes tendineux, la tachycardie, la polypnée sans dyspnée, le remplacement de la somnolence par l'excitation, la lymphocytose nette, seraient l'indice d'un pronostic sombre.

TRAITEMENT

Certains auteurs ont pensé que la ponction lombaire avait une valeur curative.

D'autres avec Sicard, Lhermitte, Netter ont obtenu des succès avec l'urotropine, en injection intraveineuse et intrarachidienne après soustraction de liquide céphalo-rachidien, ou bien en ingestion.

L'aspirine, le salvarsan, l'électrargol, le sérum des malades convalescents, les métaux colloïdaux ont été tour à tour employés avec des résultats variables.

Quant à nous, nous basant :

1° Sur les observations d'Hippocrate au sujet de malades atteints de léthargos et qui guérissaient par les abcès ;

2° Sur les faits acquis par le professeur H. Roger au sujet d'un malade guéri par abcès de fixation ;

3° Sur l'observation suivante d'une malade atteinte d'encéphalite et qui a guéri à la suite d'un abcès spontané de la parotide et déjà signalée par notre maître, M. le professeur Boinet ;

Observation IV

Due à l'obligeance de M. le professeur Boinet et de M. le chef de clinique Pet

M. A..., 44 ans, ménagère, salle Garnier, n° 17.

Le début de la maladie, lent et insidieux, s'est accompagné de violents maux de tête, d'un état de somnolence de plus en plus marqué, de quelques troubles de la vue et de

subdélire. Cet état s'aggrave et la malade entre à l'Hôtel-Dieu.

A l'examen, elle présente un état infectieux aigu avec température élevée, pouls rapide, état saburral des voies digestives et quelques râles congestifs à l'auscultation des poumons. On constate de plus un état de torpeur, de somnolence très accusé, accompagné de délire.

La malade est indifférente, a l'air hébété, répond difficilement à l'interrogatoire, répète ses mots, ne peut fixer son attention. Il existe des mouvements cloniques violents dans les membres et les muscles de la face. On constate de l'hémiparésie faciale gauche sans signes oculaires. On ne trouve aucun signe clinique soit de tuberculose, soit de syphilis, soit d'alcoolisme.

L'examen des urines ne révèle la présence ni de sucre, ni d'albumine.

Les jours suivants, le délire s'accentue,il devient diffus, incohérent, les mouvement cloniques se généralisent; ils prennent le type choréo-ataxique. Les membres supérieurs et inférieurs sont animés sans cesse de mouvements brusques, involontaires, désordonnés, la face est grimaçante, la parole brève, saccadée. L'état d'agitation de la malade devient tel qu'il nécessite son isolement et rend la ponction lombaire impossible. Les signes d'excitation et de délire persistent pendant quinze jours, puis l'état s'améliore peu à peu, l'atténuation coïncide avec l'apparition d'une parotidite double. Les glandes salivaires deviennent dures, rouges, douloureuses; l'inflammation est vive; la parotide très tuméfiée s'infiltre de pus qui se collecte en un abcès volumineux ouvert spontanément.

Ces lésions évoluent en une semaine puis l'inflammation se calme, la température devient normale, les phénomènes d'excitation et de délire disparaissent et en une rapide

convalescence, la malade reprend son état de santé antérieur.

Nous préconisons comme traitement : les abcès de fixation auxquels naturellement viendra s'ajouter une médication anti-infectieuse : urotropine et métaux colloïdaux.

D'autre part, comme le virus est éliminé de l'organisme avec la salive, nous aurons soin d'ajouter, comme Netter le dit, des sialogogues : comme jaborandi ou son alcaloïde, la pilocarpine.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD. — Réaction méningée dans l'encéphalite. Académie de médecine, 20-1-20.

ANDERODIAS. — Encéphalite myoclonique chez une femme enceinte. *Gaz. hebd. Soc. méd. Bordeaux*, 9-5-20.

ANTONIOTTI. — *Thèse Montpellier*, 1920.

AUDIBERT. — Encéphalite léth. à Marseille. Soc. méd. hôp., 4-4-19.

BÉNARD. — Formes légères et frustes de l'encéph. épidém. Soc. méd. hôp., 20-2-20.

BLANCHES. — *Thèse Paris* 1920.

BLIN. — *Paris médical*, 1920.

BOINET et PETIT. — Communication au Comité médical B.-d.-R., 14 avril 1920.

BOSC. — Dix-huit cas d'E. dans la région de Montpellier. Soc. méd. hôp., 26-3-20.

BOURDILLON et OLMER. — Encép. myoclonique. Comité médical B.-d.-R.

BROUARDEL, LEVADITTI, FORESTIER. — Encéph. aiguë à type myoclonique. Soc. méd. hôp., 6-3-20.

CHAUFFARD et BERNARD (Mlle). — Soc. méd. hôp., 21-4-18.

CLAUDE. — Etats méningés avec narcolepsie et encéph. léth. Soc. méd. hôp., 23 janv. 1920.

— et SCHAEFFER. — Encéph. à forme aiguë. Soc. méd. hôp., 23-5-19.

COMBY. — Encéph. léth. Archives de médecine de l'enfance, mai 1919.

HARVIER et LEVADITTI. — Recherche sur l'encéph. épidém. Soc. méd. hôp., févr. 1920.

— Lésion nerveuse de l'encéph. Soc. méd. hôp., 5-3-20.

LABBÉ et HUTINEL. — Soc. médicale hôp., 26-2-20.

LEREBOULET et FOUCARD. — Enc. aiguë à forme myoclonique chez un enfant. Soc. méd. hôp., 19-3-20.

LÉVY (Fernand). — Enc. léth. *Gazette des hôpitaux,* 11 et 13 nov. 1919.

LHERMITTE. — Enc. léth. *Annales de médecine,* sept. 1920.

MARIE (Pierre) et LÉVY (Mlle). — Société méd. hôp., 24-5-19

— *La médecine,* février 1920.

— Société méd. hôp., 30-4-20.

— et TRETIAKOFF. — Histologie des centres nerveux dans l'encéph. Soc. méd. hôp., 24-5-18.

NETTER. — Soc. méd. hôp., 27-3-20 et 26-3-20.

— Encéph. léth. *Paris médical,* 3 août 1918.

ODDO et BOULAKIA. — *Marseille médical,* 1918.

RIMBAUD et SAPEY. — Encéph. léth. avec myoclonie. Société sciences médicales Montpellier, 25-4-20.

RIMBAUD. — Société sciences médicales et biologiq. Montpellier, 27-2-20.

ROGER (H.). — Le liquide céphalo-rachidien de l'encéph. léth. Réunion biologique Marseille, 17-2-20.

— Encéph. épid. à forme polynévritique. Soc. méd. hôp. 26-3-20.

— Encéph. insomnique choréo-ataxique aiguë. Soc. m. hôp., 20-2-20.

— Encéph. léth. chez un ancien syphilitique. *Gazette des hôp.,* 8 et 10-4-20.

— Encéph. épid. à Marseille. *Marseille médical,* 1-5-20 et 15-6-20.

— Le polymorphisme de l'encéph. épid. Réunion biologique Marseille, 20-4-20 et *Progrès médic.,* 5-6-20.

— Petits signes de l'encéph. *Presse médicale,* 15-5-20.

— et AYMES. — Encéph. léth. et syndrome parkinsonien Soc. neurologique, fév. 1920.

— Encéph. somnolente avec mouvements myocloniques et délire aigu. Soc. méd. hôp., 20-5-20.

— Encéphalo-myélite épidémique et facies parkinsonien (4 malades). Comité médical B.-d.-R., 18-6-20.

— et CHAIX. — Pseudo-encéph. léth. névropathique. *Paris médical,* 1-4-20.

ROUHIER et RICHAUD. — Soc. méd. hôp. Lyon, 13-3-20.

SABRAZES et MASSIAS. — *Gazette hebd. Soc. méd. Bordeaux,* 29-2-20.

SALMONT. — Encéph. léth. à début douloureux névralgique. Soc. méd. hôp., février 1920.

SAINTON. — Encéph. léth. *Presse médicale,* 23 sept. 1918.

Sentis (Mlle) et Rimbaud. — Pseudo-encéph. léth. consécutive à une intoxication par le véronal. Soc. sciences méd. et biologiques, Montpellier, 30-4-20.

Sicard et Kudelsky. — Encéph. aiguë myoclonique. Soc. méd. hôp., 23-1-20.

— Encéph. myoclonique et hypertonique. Soc. médic. hôp., 30-1-20.

— Encéph. épidémique à secousses prédominantes abdomino-diaphragmatiques. Soc. méd. hôp., 30-1-20

— Encéph. myoclonique à type alterné. Soc. méd. hôp., 19-3-20.

— Encéph. myoclonique oculaire d'origine encéphalitique. Soc. méd. hôp., 20-2-20.

Sicard. — Encéph. aiguë myoclonique ambulatoire. Soc. méd. hôp., 20-2-20.

— Algies brachio-intercostales monosymptomatiques d'encéph. léth. Soc. méd. hôp., 27-2-20.

— et Litvok. — Encéph. et chorée de Dubini. Soc. méd. hôp., 26-3-20.

— et Parof. — Hémimyoclonie ép. ambulatoire. Société neurologique, 6-5-20.

Tzélépoglou. — Lésions histologiques dans un cas d'encéph. Soc. sciences médic. et biolog. Montpellier, 26-3-20.

Vires. — Soc. sciences médic. et biol. Montpellier, 27-2-20.

Vincent. — Encéph. amaurose et surdité. Soc. méd. des hôpitaux, 5 mars 1920.

Weil. — Un cas atypique d'encéph. épid. Soc. méd. hôp., février 1920.

Widal. — *Bulletin Acad. de médecine*, 27 janvier 1920.

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 11 décembre 1920.
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 11 décembre 19[illegible].
Le Doyen,
E. DERRIEN.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!
